Beitrag

zur

Pathologie und Therapie

der

multiplen cerebro-spinalen Sclerose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

medic. Facultät der K. B. Friedrich-Alexander Universität

zu Erlangen

im Dezember 1892

vorgelegt

von

Ludwig Megele

aus Vilsbiburg.

Würzburg.

ANTON BOEGLER'SCHE BUCHDRUCKEREI.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Professor Dr. Strümpell.
Promotionsprüfung am 17. Dezember 1892.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535708_0178

Unter multipler cerebrospinaler Sclerose, auch multiple inselförmige Sclerose, disseminierte Herdsclerose, Sclérose en plaques disséminées, genannt, verstehen wir eine besondere chronische Krankheitsform des Centralnervensystems, deren anatomische Grundlage in der Entwicklung zahlreicher zerstreuter »sclerotischer Herde« im Gehirn und Rückenmark besteht.

Was die Aetiologie der multiplen cerebro-spinalen Sclerose betrifft, so ist dieselbe eine noch ziemlich dunkle.

Während in vielen Fällen als Grund der Krankheit Erkältung und Durchnässung angegeben wird, fanden Frerichs und Zifmssen in einigen Fällen hereditäre Uebertragung der Krankheit. Andere Autoren sehen in geistiger und körperlicher Ueberanstrengung, Kummer und Sorgen gewichtige Momente, welche zu multipler Sclerose praedisponieren. Von entschiedener Wirkung sind nach Erb traumatische Einwirkungen, wie Schädelverletzungen, Erschütterungen des ganzen Körpers.

Ebstein und Westphal beobachteten Fälle nach Typhus, Charcot nach Cholera, Stadthagen nach Diphtherie.

Ob Syphilis als ätiologisches Moment in Betracht zu ziehen ist, ist zum mindesten unentschieden; während Westphal nicht abgeneigt ist, in manchen Fällen

als Ursache Lues anzunehmen, wird dies von vielen Autoren auf das lebhafteste bestritten.

Nach CHARCOT soll das weibliche Geschlecht mehr zu dieser Krankheit disponiert sein, als das männliche, jedoch scheinen neuere Forschungen diese Ansicht nicht zu bestätigen, soviel jedoch ist sicher, dass das höhere Alter, nicht so oft das kindliche Alter, von der Krankheit verschont bleiben, während das 20.—40. Lebensalter am meisten befallen ist.

Betrachten wir Hirn und Rückenmark eines an multipler cerebrospinaler Sclerose gestorbenen Individuums, so sehen wir schon makroskopisch an demselben grau bis graurote, zuweilen auch leicht in's Gelbliche schimmernde Herde, welche in Bezug auf Grösse und Ausdehnung sich sehr verschieden verhalten können, indem sie bald mikroskopisch klein sind, bald die Grösse eines Hanfkornes, bald die einer Bohne, bald aber wieder eine Länge von 10—20 cm. erlangen.

Dem betastenden Finger erscheinen diese Stellen etwas derb, machen sogar den Eindruck, als wären sie gegen die umliegenden Partieen verhärtet. Liegen die Herde oberflächlich, so schimmern sie durch die Pia deutlich hindurch, können sich sogar manchmal über die Rückenmarksoberfläche erheben, während es dagegen sehr selten ist, dass die Herde eingesunken sind und atrophisch erscheinen.

Beim Durchschneiden setzen diese Massen dem Messer erheblichen Widerstand entgegen, da ihre Consistenz zähe, lederartig ist.

Die Schnittfläche ist glatt, gleichmässig glänzend und lässt eine geringe Menge klarer Flüssigkeit abfliessen. Die Verbreitung der Herde im Rückenmark ist eine verschiedene, dieselben können in der weissen und grauen Substanz liegen; in manchen Fällen sind hauptsächlich die Seitenstränge, in anderen die Hinterstränge,

manchmal die graue Substanz Sitze der sklerotischen Herde.

Ist die graue Substanz befallen, so nehmen sie den grössten Teil des Rückenmarkquerschnittes ein, während sie im anderen Falle auf eine Seite beschränkt bleiben. Wie im Rückenmark so finden sich auch im Gehirn an den verschiedensten Stellen und in mannigfaltigster Ausdehnung sklerotische Herde, doch scheinen Praedilectionsstellen: die Medulla oblongata, der Boden des 4. Ventrikels, der Pons und die Hirnstiele zu sein; öfters werden auch die Wandungen der Seitenventrikel und die weisse Markmasse der Grosshirnhemisphären ergriffen. In manchen Fällen finden sich auch sklerotische Herde im Seh- und Streifenhügel. Verschont von der Krankheit ist meist das Kleinhirn. Finden sich jedoch auch hier Herde, so sitzen sie mit Vorliebe in der centralen weissen Markmasse, während die Rindenschichten meist intakt sind.

Nach Leyden soll das frische Mark gar keinen wesentlichen Unterschied in der Consistenz erkennen lassen. Die neueren Forschungen haben nun ergeben, dass es sich in den Fällen, in denen die Herde wenig Verschiedenheit von ihrer gesunden Umgebung aufweisen, um Herde jüngeren Datums handelt. So spricht Zenker in einem Falle von ihm gefundene »rundliche, gallertig durchscheinende Knoten von lockerer, gallertiger Consistenz, welche eine homogene, struktur- und farblose Grundsubstanz mit zahlreichen eingelagerten Zellen enthielten« als jugendliche sklerotische Herde an.

Es wird daher im allgemeinen richtig sein, wenn man die Herde von mehr weicher, zum Theil halbflüssiger Consistenz als die jüngeren, die festeren und derberen dagegen als die älteren bezeichnet.

Es ist ferner noch zu erwähnen, dass die sklerotischen Herde sich keineswegs auf Hirn und Rückenmark

beschränken, sondern nicht selten über dasselbe hinausgreifen und auf die Nervenwurzeln und Nervenstämme übergehen.

Die zumeist befallenen Nerven sind die Gehirnnerven. Auch an den spinalen Nervenwurzeln hat man solche Herde wiederholt gesehen, während ihr Vorkommen an den peripheren Nerven noch nicht mit genügender Sicherheit festgestellt werden konnte.

Betrachtet man die sklerotischen Herde im Querschnitt, so sieht man schon mit blossem Auge, dass ihre Grenzen rundlich und ziemlich scharf sind; hie und da gewahrt man im Bereiche der indurierten Partieen kleine markhaltige weissliche Inseln.

Gibt uns schon die makroskopische Besichtigung des erkrankten Gehirn und Rückenmarks viele wichtige Aufschlüsse, so thut dies um so mehr die mikroskopische. Bei Präparaten, welche der grauen Substanz entnommen sind, findet man die Ganglienzellen atrophiert, oft gelblich verfärbt, dabei haben sie meist ihre Fortsätze verloren und können zuletzt selbst gänzlich zu Grunde gehen.

Ueberall aber findet man ein filzartiges Bindegewebe, welches netzartig angelegt ist und den grössten Teil des Gesichtsfeldes einnimmt.

In den Herden selbst gewahrt man Schwellung und Vermehrung der Kerne, ferner die Deiter'schen oder Spinnenzellen, Fettkörnchenzellen und Corpuscula amylacea. Während an den Nervenfasern die Axencylinder meist intakt sind, kommen doch Fälle vor, in denen die Axencylinder bedeutend geschwellt sind; die Markscheide kann dabei atrophieren, so dass zuletzt nur der nackte Axencylinder übrig bleibt, der von fibrillärem Bindegewebe umgeben ist.

Sehr selten ist es, dass auch die Axencylinder sklerotisch werden, an deren Stelle dann ebenfalls dich-

tes fibrilläres Bindegewebe tritt. CHARCOT fand in mehreren Fällen in den Lymphbahnen der Gefässe Fetttröpfchen und schliesst daraus, dass die Resorption der fettig degenerierten Nervenelemente durch die Lymphbahnen erfolge.

Nie fehlend sind Veränderungen an den Gefässen, und zwar erscheinen die Wandungen verdickt, meist bedingt durch Anhäufung von Kernen und Zellen in der Adventitia; dabei sind sie mit dem fibrillären Gewebe auf's innigste verschmolzen.

Ausser den Veränderungen im Gehirn und Rückenmark findet sich oft das Schädeldach abnorm verdickt, oft auch verdünnt, die Hirnhäute zeigen manchmal mehr oder weniger ausgesprochen die Zeichen chronischer Entzündung und Hyperaemie.

Was das Krankheitsbild der multpl. cerb. sp. Sclerose anbetrifft, so ist dasselbe keineswegs ein einheitliches, wie sich aus dem verschiedenen Sitz, der verschiedenen Anzahl und mannigfaltigen Ausbreitung der sklerotischen Herde leicht erklären lässt. Auf diese Weise können wir uns auch klar machen, warum in dem einen Falle mehr die cerebralen, im anderen wieder die spinalen Symptome vorherrschend sind.

CHARCOT nennt die Krankheit daher mit vollem Rechte eine polymorphe par excellence.

In ausgesprochen typischen Fällen kommt es jedoch nach mehr oder weniger langer Zeit etwa zu folgendem Krankheitsbild: Die Patienten klagen zu Beginn der Krankheit, die sich meist langsam und schleichend entwickelt, oft auch mit einem apoplektiformen Anfall beginnt, über Kopfschmerz, Schwindel, unsicheren Gang, sehr oft auch über psychische Verstimmung. Diese Symptome steigern sich nun allmälig und im Laufe der

Zeit treten nun noch andere hinzu, welche viel konstanter und für die Krankheit die charakteristischen sind.

Vor allen anderen tritt hier in den Vordergrund das Zittern der Glieder bei beabsichtigten Bewegungen, der sogenannte Intentionstremor, der sofort verschwindet, wenn die Muskeln in Ruhe sich befinden und wieder beginnt, wenn man den Patienten auffordert z. B. mit der Hand nach etwas zu greifen oder irgend welche Bewegungen mit den Beinen auszuführen. Es ist daher den Kranken das Essen namentlich aber das Trinken sehr erschwert, indem sie den Inhalt der Trinkgefässe verschütten oder im Bogen weit umherschleudern. Aus demselben Grunde erklärt es sich auch, dass die Kranken beim Gehen sehr stark behindert sind. Sie wackeln, ihr Gang erinnert sogar etwas an den ataktischen Gang der Tabiker, ist jedoch mehr spastisch als ataktisch. Bei Bewegungen der oberen Extremitäten gerät auch der Kopf in Bewegung, oft der ganze Körper und mit der grösseren Anspannung der Aufmerksamkeit steigern sich die Oscillationen.

Die Bewegungen der Arme und Beine können trotz des Zitterns in der beabsichtigten Richtung gut ausgeführt werden.

Lässt man die Kranken einige Zeit gehen, so geraten sie bald in ein allgemeines Zittern, sie wackeln mit dem ganzen Körper und ist kein Gegenstand in der Nähe, den sie als Stützpunkt benützen können, so brechen sie kraftlos zusammen.

Auf einem geraden Striche zu gehen, ist ihnen unmöglich, indem sie bald nach der einen, bald nach der anderen Seite abweichen.

Fast nie fehlend, selbst schon zu Beginn der Krankheit sind paretische, sogar, wenn auch selten, paralytische Erscheinungen von Seite der Glieder, namentlich der unteren Extremitäten. Gewöhnlich wird zu-

erst das eine Bein befallen, dann das andere, zuletzt die oberen Extremitäten, jedoch kann auch eine andere Reihenfolge der Krankheitsentwicklung eintreten.

Diese Paresen oder Paralysen können sich wieder bessern, selbst völlige Remissionen können eintreten und CHARCOT bezeichnet diese Remissionen als sehr characteristisch für die Krankheit.

Im weiteren Verlaufe gesellen sich oft Muskelspannungen hinzu, die sich in den späteren Stadien zu vollständigen Contracturen namentlich der unteren Extremitäten ausbilden und den Kranken bis zu seinem Ende an das Bett fesseln, seltener werden die oberen Extremitäten hiervon befallen.

Auffallend ist dabei das Verhalten der Reflexe. Während dieselben längere Zeit ungestört sein können, tritt doch bald eine ungemein starke Lebhaftigkeit derselben ein. Namentlich sind es die Sehnenreflexe, welche bedeutend gesteigert sind. Dagegen zeigen die Hautreflexe meist keine Veränderung.

Was die Störungen von Seite der Blase und des Mastdarms anbelangt, so sind solche meistens nicht vorhanden, nur gegen das Ende der Krankheit pflegen sich Störungen grösseren Umfangs — Retention und Incontinenz — geltend zu machen. Ebenso ist die Potenz lange Zeit unbeeinträchtigt.

Bedeutendere Sensibilitätsstörungen pflegen gewöhnlich nicht vorhanden zu sein. Dieselben beschränken sich meist auf das Gefühl von Ameisenkriechen, meist in den unteren Extremitäten, Pelzigsein der Hände, Gürtelgefühl.

Ebenso gehören trophische Störungen zu den Seltenheiten, wenn wir von den Endstadien der Krankheit absehen, in welchen häufig Atrophie der Muskeln und Decubitus eintritt.

Dem elektrischen Strome gegenüber ist das Ver-

halten der Muskeln meist wenig verändert, nur gegen Ende der Krankheit pflegen sie ihre elektrische Erregbarkeit einzubüssen. Zu diesen motorischen und sensiblen Störungen treten nun noch andere Symptome, vorwiegend cerebrale, so von Seite der Sprache, verschiedener Sinnesnerven, der Psyche.

Sprache und Stimme erleiden auffallende Veränderungen, indem erstere langsam, schleppend, deutlich skandierend wird, so dass fast nach jeder ausgesprochenen Silbe eine kleine Pause stattfindet; letztere klingt monoton und ist dabei ziemlich schwach, was KRAUSE auf eine besondere Schlaffheit der Stimmbänder, LEUBE auf den often Wechsel des Spannungszustandes der Stimmbänder zurückführt. Oft bemerkt man, wenn die Patienten lachen oder weinen, ein eigentümliches Jauchzen oder Schluchzen, das Lachen selbst ist oft gänzlich unmotivirt.

Ferner machen sich noch andere Symptome bemerkbar, die wir als bulbäre deuten müssen, nämlich die Zungen- und Lippenbewegung sind erschwert, Kau- und Schlingbeschwerden stellen sich ein, die den Patienten vielfach Gelegenheit geben, sich zu verschlucken und so den Grund zu Schluckpneumonien bilden, die in nicht seltenen Fällen dem traurigen Los der Patienten frühzeitig ein Ende setzen. Sehr bedeutend sind in der Regel die Störungen von Seite des Sehorgans: Wohl am auffallendsten tritt der Nystagmus hervor, das heisst Zittern der Bulbi, das bei deren Bewegung namentlich von links nach rechts oder umgekehrt, oder auch beim Fixieren bestimmter Gegenstände entsteht.

Während nach FARINAUD reflektorische Pupillenstarre bei multipler Sclerose nicht vorkommen soll, sah GNAUCK unter 19 von ihm beobachteten Fällen vier mit dieser Affektion.

Nicht selten ist Diplopie vorhanden, welche übri-

gens ein sehr wechselvolles Bild darbietet, indem sie bald erscheint, bald verschwindet, bald dauernd bleiben kann. Eulenburg führt dies auf pathologische Veränderung im Bereich der grauen Kerne oder auf partielle graue Degeneration einzelner peripherischer Augenmuskelnerven und dadurch bedingte Augenmuskelparesen zurück.

Abnahme der Sehschärfe bei normalem Gesichtsfeld ist ziemlich häufig, ebenso Amblyopie, die, wenn auch nur in wenigen Fällen, sich bis zur Amaurose steigern kann, welcher dann gewöhnlich Atrophie des Nervus opticus zu Grunde liegt.

Von 50 Kranken Gnauck's zeigten 22 keine Sehnervenstörungen; von den übrigen 28 bestand bei 8 Herabsetzung der Sehschärfe verschiedenen Grades, bei 5 traten noch Gesichtsfeldbeschränkungen hinzu, bei 15 fanden sich auch deutliche Veränderungen des Augenhintergrundes, namentlich atrophische Verfärbung der temporalen Pupillenhälften. In anderen Fällen ergab der Augenspiegelbefund das Bestehen, beziehungsweise die deutlichen Spuren vorangegangener Entzündung des Sehnerven.

Was die Störungen von Seite der Psyche anbelangt, so bestehen sie meist in leichter Verstimmung, lebhafter Reaktion auf alle möglichen Eindrücke, in anderen Fällen wieder in Teilnamslosigkeit, Gedächtnisschwäche, Abnahme der Intelligenz, die sich bis zur vollständigen Demenz steigern kann. Manche Patienten weinen über Kleinigkeiten unmässig viel, bei anderen herrscht Neigung zu unmotiviertem Lachen. Häufig sind sie auch von heftigem Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Schwindelanfällen geplagt.

Zu den nicht seltenen Erscheinungen gehört es, dass die Kranken von einem apoplektiformen Anfall

überrascht werden, dem unter Steigen der Temperatur bis 39—40 Grad vorübergehende Hemiplegie folgt.

Nach Erb können sich selbst ausgesprochene Psychosen entwickeln, wie: Melancholie, Verfolgungswahn, Grössenwahn, schliesslich Verrücktheit bis zum völligen Blödsinn.

Was den Verlauf, die Dauer und den Ausgang der Krankheit anbelangt, so möchte ich mich dem Vorgange Charcot's anschliessen, welcher 3 Perioden unterscheidet: Die erste Periode, welche mit rein spinalen (leichte Sensibilitätsstörungen, Parese der Beine etc.) oder auch mit rein cerebralen Symptomen (Intentionszittern, Nystagmus, skandierende Sprache, Sehstörungen, Schwindel) beginnt. Diese Symptome können sich schleichend entwickeln oder auch mit einem apoplektiformen Anfall beginnen, sich wieder bessern, wieder rezidivieren. Dieser Krankheitszustand kann mehrere Jahre hindurch dauern.

Im zweiten Stadium der Krankheit beginnen die Patienten meist bettlägerig zu werden, meist in Folge der Behinderung beim Gehen und des grossen allgemeinen Schwächegefühls. Die Reflexe, namentlich die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten, pflegen in diesem Stadium sehr gesteigert zu sein.

In der dritten Periode steigern sich die oben angeführten Symptome immer mehr, Mangel an Appetit tritt hinzu, in Folge dessen die Patienten meist sehr abmagern, Decubitus, Verringerung der psychischen Fähigkeiten, gänzliche Unverständlichkeit der Sprache, Amaurose machen sich bemerkbar und nach Jahre langem Leiden erfolgt meist durch eine intercurrierende Krankheit (Pneumonie, Tuberculose, Typhus, Septicaemie) der Tod.

Das eben geschilderte Krankheitsbild findet jedoch nur bei ausgesprochenen, typischen Fällen seine Geltung.

Die Krankheit kann sich oft auch unter einem ganz anderen Bilde zeigen, indem oft die charakteristischen Symptome fehlen oder in den Hintergrund treten, während Symptome, die anderen Krankheiten eigen sind, das Feld beherrschen. So sah Strümpell einen Fall, der sehr latent verlief, indem Kopfschmerz und Schwindel lange Zeit das einzige Symptom bildeten. Nach einiger Zeit stellte sich ein vorübergehender apoplektischer Insult ein, mehrere Monate später ein epileptiformer Anfall und wenige Tage darauf der Tod. Die Obduction ergab ausgebildete multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. Pitres veröffentlichte zwei Fälle, die intra vitam als Beispiele amyotrophischer Lateralsclerose und spastischer Spinalparalyse galten, bei der Sektion sich aber als multiple Cerebrospinalsclerose entpuppten.

Manche Fälle zeigen die grösste Aehnlichkeit mit Tabes dorsalis, andere mit chron. Myelitis, selbst mit Chorea, Fälle, welche in differential-diagnostischer Beziehung oft die grössten Schwierigkeiten bieten.

Suchen wir uns die einzelnen Symptome der multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmarks auf physiologisch-pathologischem Wege zu erklären, so können wir als Grund für das wechselvolle Bild, unter dem sich die Krankheit darbietet, den verschiedenen Sitz und die verschiedene Anzahl der sklerotischen Herde in Gehirn und Rückenmark bezeichnen, wesshalb auch in einem Falle mehr die cerebralen, im anderen die spinalen Symptome vorherrschen. Remissionen scheinen einen Stillstand des Prozesses zu bedeuten.

In einigen Fällen, die durch apoplektiforme Anfälle endeten, war Charcot in der Lage, frische Krankheitsherde im Pons und in der Medulla oblongata nachzuweisen.

Die ziemlich häufige Affektion der Vorderseiten-

stränge des Rückenmarks erklärt uns die Parese beziehungsweise Paralyse der Extremitäten, während das Fehlen gröberer Sensibilitätsstörungen in dem weitaus seltenèren Ergriffensein der Hinterstränge, das Fehlen von Atrophie der Muskeln und elektrischer Entartungsreaktion in dem seltenen Ergriffensein der grauen Rückenmarkssubstanz seinen Grund findet.

Wohl keinem Zweifel dürfte es unterliegen, dass die Störungen von Seite der Stimme, der Sprache, des Kau- und Schlingapparates den Beweis liefern, dass der Krankheitsprocess auf Pons und Medulla oblongata übergegangen ist.

Herde im Vierhügel veranlassen wahrscheinlich den Nystagmus, während der Amaurose Atrophie des Nervus opticus zu Grunde liegt.

Die eigentümliche Unsicherheit des Ganges, sowie das öfters vorhandene Schwindelgefühl lassen sich auf eine Affektion des Kleinhirns zurückführen.

Schwieriger ist es den Intentionstremor zu erklären. Während nach CHARCOT die Fortleitung der Willensimpulse durch die ihrer Markscheiden beraubten Axencylinder in unregelmässiger gleichsam saccadierter Weise zu Stande komme, glaubt ERB das Zittern auf die Lokalisation einzelner Herde im Pons und der noch weiter nach vorn liegenden Teile beziehen zu können.

Was die Diagnose der multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmarks anbelangt, so bietet dieselbe keine Schwierigkeiten, wenn die Hauptsymptome, Intentionszittern, Nystagmus, Parese der Beine, Steigerung der Sehnenreflexe, Sprachstörungen, öfters Abnahme der geistigen Fähigkeiten, vorhanden sind. Fehlen dagegen, wie es oft der Fall ist, mehrere derselben und treten Symptome anderer Krankheiten hinzu, so kann die Diagnose nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose werden.

Was die Prognose der Krankheit anbelangt, so ist dieselbe quoad vitam keine absolut ungünstige zu nennen, da der Krankheitsverlauf sich über Jahrzehnte hinziehen kann, quoad sanationem jedoch muss sie pessima genannt werden.

Die Therapie ist fast immer, wie schon die grosse Menge der gegen die Krankheit empfohlenen Mittel beweist, eine erfolglose.

Eine Prophylaxe ist kaum möglich, da die Krankheit sowohl nervös Belastete als auch Unbelastete befällt, öfters nach akuten Infektionskrankheiten, wie Typhus, Variola, Scarlatina, Cholera oder auch nach Schädelverletzungen auftritt. Da der Zusammenhang mit Syphilis wenig wahrscheinlich ist, so können auch die diesbezüglichen Mittel hier keine Anwendung finden.

Erb empfiehlt die Arsenikpräparate wie die Solutio arsenicalis Fowleri zu dreimal täglich 3—6 Tropfen, jede Woche um einen Tropfen steigend. Eulenburg empfiehlt subcutane Injection hiervon. Derselbe Autor sah von den verschiedenen Nervinis und Bromiden keine Wirkung. Charcot sah von Belladonna, Secale, Bromkalium, Strychnin keinen Nutzen, von Chlorgold und Zinkphosphat sogar Schaden auftreten, von Argentum nitricum dagegen auffallende, wenn auch vorübergehende Wirkung. Hammond empfiehlt das Bariumchlorid zu 5 Cgrm dreimal täglich. Zu vermeiden ist der Missbrauch von Alkohol und Tabak, da sie erfahrungsgemäss eine Steigerung der Symptome herbeiführen. Mit Vorteil werden öfter hydrotherapeutische Kuren angewandt, von Seelig-Müller Thermalbäder, während Bärwinkel und Balin auf Thermen Verschlimmerung folgen sahen. M. Bernhardt sah die Krankheit von mittelstarken absteigenden galvanischen Strömen günstig beeinflusst, namentlich was die Parese und Steifheit der Beine betrifft.

Die Unsicherheit der Bewegungen zu beeinflussen sind namentlich methodische heilgymnastische Uebungen geeignet, etwa in folgender Weise ausgeführt:

I. Liegend im Bett für Füsse:

a. Beugung und Streckung im Fussgelenk.
b. » » » » Kniegelenk.
c. » » » » Hüftgelenk.
d. Ueberschlagen der Beine.
e. Aufsetzen des einen Beines auf das Knie des anderen.

Für Arme:

Ausbreiten und Schliessen der Arme mit Annäherung einzelner oder aller Finger.

Bewegungen der Finger wie beim Klavierspiel. Uebereinandersetzen der einzelnen Finger.

II. Stehend, mit Unterstützung:

a. Heben und Senken des ganzen Körpers.
b. Kniebeuge.
c. Rumpfbeuge.
d. Ueberschlagen der Beine.
e. Aufsetzen der Ferse des einen Beines auf das Knie des anderen.
f. Für die Arme dieselben Uebungen wie bei I.

III. Freistehend dieselben Uebungen.

IV. Regelmässiges Vor-, Hinter-, Rechts-, Links-Stellen des einzelnen Fusses.

Grätschen der Beine.

Alle diese Uebungen werden dreimal täglich zwanzigmal gemacht, steigend von I. bis IV.

Dieselben hatten auch einen anscheinend sehr guten Erfolg in drei Fällen, die durch die Güte des Herrn Professors Dr. Strümpell mir zur Beobachtung überlassen wurden.

Die Krankengeschichte dieser 3 Patienten näher zu beleuchten, möge nun Aufgabe der folgenden Zeilen sein:

I. Fall. Kiessling Margareta, 34 Jahre, Seilersfrau aus Edmannsberg.

Anamnese:

Patientin gibt an, dass ihr Vater lebt und gesund sei, ebenso ihre drei Geschwister. Die Mutter sei an Abzehrung gestorben. Ferner gibt sie an, dass in ihrer Familie und Verwandtschaft nie Jemand an einer ähnlichen Krankheit gelitten habe, auch sei niemand irgend wie nervenleidend gewesen.

Patientin selbst hat in ihrer frühesten Jugend eine Krankheit durchgemacht, die ungefähr ein halbes Jahr dauerte. Sonstiger Krankheiten kann sie sich nicht erinnern, ausser dass sie an Kopf und Nacken öfters an Ausschlägen gelitten habe. In ihrem 20. Lebensjahre, also ungefähr vor 13—14 Jahren bemerkte P. zum erstenmale dass sie sich am ganzen Körper, namentlich aber in den Beinen schwach fühlte, ferner, dass sie nicht mehr so sicher und rasch gehen konnte wie früher, jedoch seien in keiner Weise Schmerzen vorhanden gewesen.

Zugleich bemerkte sie, dass ihre Hände zitterten, wenn sie strickte oder ähnliche Arbeiten verrichtete.

Patientin glaubte damals sich diesen Zustand durch angestrengte Arbeit, der sie ständig unterworfen war, zugezogen zu haben, denn nachdem sie die Arbeit aussetzte, gingen sämmtliche Erscheinungen binnen eines Jahres zurück, so dass sie sich wieder wohl befand, gut gehen und alle Arbeiten wieder gut verrichten konnte.

Dieses Wohlbefinden dauerte ungefähr 9 Jahre, dann traten dieselben Erscheinungen wieder auf und zwar in verstärktem Masse. Sie war jetzt häufig von

Kopfschmerz geplagt, bemerkte, dass ihre Arme wie eingeschlafen seien, ja sie gibt sogar an, dass sie manchmal wie gefühllos waren. So sei es ihr öfter passiert, dass sie einen Gegenstand irgend wohin tragen wollte, dass sie aber am Bestimmungsorte angelangt den Gegenstand nicht mehr hatte, da er ihr infolge von Gefühllosigkeit der Hände unbemerkt entfallen war. Zugleich hätte sie an den Händen sehr gezittert, aber nur, wenn sie thätig war.

Mit dem Gehen ging es ebenfalls immer schlechter; die Beine wackelten sehr stark, auch hatte sie manchmal Krämpfe in denselben. Auch die Sehschärfe habe bedeutend abgenommen. Patientin bemerkt auch, dass sie jetzt öfter Wasser lassen muss als früher, da sie es nicht mehr recht halten kann.

Vor 5 Jahren hat Patientin spontan ein gesundes Kind geboren.

Status praesens vom 28. V. 92.

Patientin ist eine ziemlich gut genährte Frau von mittlerer Grösse.

Fettpolster gering, Haut trocken und blass.

Sensorium klar.

Schädel zeigt keine Abnormitäten.

Die Augenbewegungen nach allen Seiten hin gut ausführbar, bei den Bewegungen der Bulbi von links nach rechts und umgekehrt deutlicher Nystagmus. Sehvermögen nicht beeinträchtigt; ebenso sind Gehör- und Geruchsinn vollständig normal.

Die Schleimhäute erscheinen etwas blass, in der Muskulatur des Gesichts nichts abnormes zu bemerken.

Beim Hervorstrecken der Zunge gewahrt man ein deutliches Abweichen nach rechts, zugleich zittert dieselbe ziemlich stark. Die Sprache zeigt keine Störung, ebenso geht das Schlingen ohne Beschwerden vor sich.

Der Thorax ist ziemlich lang, wenig breit, aber

ziemlich tief gebaut. Die Respiration ist kostal, etwas tief, nicht beschleunigt. Die unteren Lungengrenzen sind links der untere Rand der vierten Rippe, rechts unterer Rand der 6. Rippe.

Die Herztöne sind rein. Das Herz ist nicht vergrössert. Die Perkussion der Lungen ergibt einen hellen vollen Lungenschall, die Auscultation Vesiculäratmen.

Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um einen Finger. Milzdämpfung normal. Bauchdecken mit zahlreichen Striae bedeckt. Inguinaldrüsen etwas vergrössert.

Bauchdeckenreflexe fehlen.

Die Arme, welche keine Atrophie aufweisen, zeigen keine Bewegungsstörungen, die rohe Kraft ist etwas herabgesetzt. Bei dem Versuche die Fingerspitzen einander zu nähern, tritt deutliches Intentionszittern auf. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden, da Kälte und Wärme genau unterschieden werden, ebenso Nadelspitze und Knopf.

Radialreflex und Ulnarreflex rechts vorhanden, sogar etwas gesteigert, links fehlen dieselben. Triceps- und Bicepsreflexe vorhanden, jedoch nicht gesteigert. Die rohe Kraft der Beine ist etwas abgeschwächt, ausserdem aber eine gewisse Starrheit derselben vorhanden, wenn man sie passiv zu bewegen sucht.

Die aktiven Bewegungen können ziemlich gut ausgeführt werden, jedoch wie bei den oberen Extremitäten unter beständigem Zittern. Kälte und Wärme, ebenso Nadelspitze und Knopf werden gut gefühlt und genau unterschieden.

Die Patellarreflexe beiderseits, rechts mehr als links gesteigert, ebenso die Adductorenreflexe.

Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits.

Fussphänomen nicht vorhanden. Hautreflere normal.

Was die subjektiven Beschwerden der Patientin

anbelangen, so klagt sie über öfteres Einschlafen der Füsse, in welchen sie auch öfter Schmerzen empfindet, ebenso klagt sie über Kopfschmerz und das Gefühl von Druck im Abdomen.

Den Urin kann sie nicht gut halten, auch enthält derselbe etwas Eiweiss.

Fieber nicht vorhanden.

Puls kräftig, regelmässig.

Status vom 30. V. 92:

Patientin klagt über Schmerzen im Ellenbogengelenke, die namentlich bei Bewegung der Arme sehr schmerzhaft seien. In der Ellenbogenbeuge beider Seiten sind mehrere eitrige Pusteln vorhanden, ebenso am Rücken und an der Nase. Patientin ist etwas verwirrt, schläft sehr viel, der Schlaf selbst wird öfters durch sehr unruhige Stadien unterbrochen, wobei die Athmung stossweise und sehr tief erfolgt.

Am Herzen und den Lungen lässt sich nichts abnormes nachweisen.

Gestern Adend hatte Patientin eine Temperatur von 39 Grad C., heute eine solche von 38 Grad C.

Im Harne geringe Mengen von Eiweiss.

Diagnose:

Polyarthritis rheumatica acuta.

Therapie:

Natron salicylicum.

Status vom 6. VI. 92.

Der Gelenkrheumatismus ist geheilt. Die Pusteln in der Ellenbogenbeuge, am Rücken und an der Nase sind verschwunden.

Das Allgemeinbefinden der Patientin ist ein gutes, auch ist dieselbe frei von Fieber. Im Harnsediment befinden sich zahlreiche hyaline und körnige Cylinder mit spärlichen Zellen besetzt.

Wenige weisse Blutkörperchen und spärlich rote,

Der Harn ist gering eiweisshaltig.

Status vom 15. VI. 92.

Durch die methodischen Muskelübungen und die Behandlung mit Ergotin bessern sich die Gehstörungen in auffallend kurzer Zeit, der stark spastische Gang verschwindet fast ganz. Patientin kann vollkommen gut geradeaus gehen. Reflexe wie oben. Das Allgemeinbefinden ist ein sehr gutes.

Im Harn befindet sich stets noch ziemlich viel Eiweiss, Cylinder, aber kein Blut mehr. Das specifische Gewicht desselben ist gering.

Patientin wird als gebessert entlassen.

Epicrise zu Fall I:

Wir sehen in unserem Falle, dass der Krankheit der Patientin keine bestimmte Ursache als ätiologisches Moment zu Grunde liegt, da sie weder aus einer nervös belasteten Familie stammt, noch die Krankheit an eine acute andere Krankheit, wie oft der Fall ist, sich anschloss. Patientin bestätigt uns auch, dass unsere Krankheit meist jugendliche Individuen befällt, da Patientin erst 34 Jahre zählt. Die schwere Arbeit, die Patientin als Grund ihres Leidens angibt, können wir nur als ein Moment betrachten, das das Fortschreiten des Krankheitsprozesses wesentlich beschleunigte.

Wir finden bei diesem Falle den gewöhnlichen Beginn des Leidens nämlich in einer Schwäche und Unsicherheit der Beine beim Gehen, ferner das Zittern der Arme und Finger bei beabsichtigten Bewegungen, den sogenannten Intentionstremor.

Als sehr charakteristisch für den Verlauf der Krankheit müssen wir den Umstand bezeichnen, dass die vorhin erwähnten Symptome wieder verschwanden und erst nach 9 Jahren in verstärktem Masse wieder auftraten.

Zu der Parese der Beine gesellte sich ein sehr stark spastischer Gang, Nystagmus trat auf, die Sehschärfe begann abzunehmen. Ferner zeigten sich Paraestnesien die darin bestanden, dass die Arme wie eingeschlafen waren, ja manchmal schienen sie überhaupt gefühllos zu sein. Dabei hatte Patientin auch viele Kopfschmerzen.

Als ungewöhnlich finden wir den Zwang zum often Urinieren, das Unvermögen den Harn zu halten, und das Fehlen von Sprachstörungen. Die letzteren pflegen gewöhnlich bald aufzutreten, die ersteren pflegen Symptome des Endstadiums zu sein, in welchem auch erst die psychischen Störungen aufzutreten pflegen, die wir bei der Patientin ebenfalls vermissen, da die Krankheit bei ihr erst dem ersten Stadium angehört.

Die beträchtliche Steigerung der Sehnenreflexe, das normale Verhalten der Hautreflexe vervollkommnen das Bild der multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmarks.

Die angewandte Therapie bestand hauptsächlich in methodischen Muskelübungen, welche bei der Patientin einen sehr guten Erfolg hatten, indem die Gehstörungen in auffallend kurzer Zeit sich besserten, der sehr stark spastische Gang fast ganz verschwand und das Allgemeinbefinden ein sehr gutes wurde, so dass Patientin als bedeutend gebessert entlassen werden konnte.

II. Fall. Baer, Martha, 21 Jahre alt, ledige Bauerntochter aus Kolmsdorf.

Anamnese:

Patientin gibt an, dass ihre Eltern leben und gesund seien, ebenso ihre Geschwister. Ein Geschwisterkind von ihr soll jedoch schon in einer Irrenanstalt gewesen sein.

Im Alter von 2 Jahren will Patientin eine Lungen-

entzündung durchgemacht haben, sonstiger Krankheiten erinnert sie sich nicht.

Ungefähr seit 5 Jahren bemerkt Patientin ohne einen Grund dafür anführen zu können, dass sie sich auf den Beinen schwach fühlt. Im Sommer 1890 fiel ihr namenlich auf, dass ihr das Tanzen schwer fiel und dass die Unsicherheit beim Gehen immer grösser wurde, so dass es ihr unmöglich wurde, über einen Graben oder sonstige kleine Hindernisse hinwegzusetzen. Schmerzen, gibt sie an, habe sie dabei nie gehabt, es sei ihr aber vorgekommen, als ob lauter Ameisen in ihren Beinen umherliefen, ausserdem habe sie eine gewisse Spannung in denselben bemerkt. Im Winter 1891 konnte sie überhaupt nicht mehr tanzen. Während sie früher Haus- und Feldarbeit gut verrichten konnte, bemerkte sie im Herbste 1891, dass beim Stricken, Nähen und anderen derartigen Arbeiten, ein heftiges und für die Arbeit äusserst hinderliches Zittern auftrat. Feldarbeit zu verrichten, war ihr überhaupt nicht mehr möglich. Die Unsicherheit der Beine wurde nun immer grösser, so dass sie zuletzt beim Gehen förmlich wackelte.

Ferner gibt Patientin an, dass sie zwar ganz gut sehe, allein es komme ihr vor, als ob ihre Augen zitterten.

Während sie selbst nicht bemerkte, dass ihre Sprache sich verändert hätte, sei sie von ihren Angehörigen darauf aufmerksam gemacht worden, dass sie jetzt viel langsamer und einsilbiger spreche als früher. Patientin gibt noch an, dass sie jedes Frühjahr und jeden Herbst häufig an starkem Nasenbluten gelitten habe, seit 3 Jahren jedoch sei es nicht mehr eingetreten, ferner habe sie als Kind viel Kopfschmerz gehabt.

Wasserlassen kann Patientin gut, auch hat sie keine Schmerzen dabei.

Status praesens vom 20. V 92.

Patientin ist eine mittelgrosse ziemlich gut genährte Frau.

Muskulatur gut entwickelt, Fettpolster gering. Schädel weist keine Abnormitäten auf.

Die Pupillen sind gleich weit, reagieren deutlich auf Lichteinfall. Bei den Bewegungen der Bulbi namentlich von links nach rechts, ist deutliches Zittern vorhanden.

Sehschärfe und Gesichtsfeld sind nicht beeinträchtigt.

Zunge zittert beim Hervorstrecken nicht.

Störungen von Seite des Gehörs, Geruchs und Geschmackes sind nicht vorhanden.

Das Sprachvermögen ist nicht beeinträchtigt, da schwere und unbekannte Worte fehlerfrei nachgesprochen werden, allein dieselbe ist skandierend und monoton.

Schluck- und Kaubewegungen werden ohne Störung ausgeführt.

Am Halse ist deutliche Venenundulation vorhanden.

Sternocleidomastoidei deutlich hervortretend.

Der Thorax ist normal tief, ziemlich breit, jedoch nicht besonders lang.

Perkussion ergibt einen hellen, vollen Lungenschall, die Auskultation Vesiculäratmen.

Spitzenstoss des Herzens nicht sichtbar, dasselbe ist nicht vergrössert, Herztöne rein. Leberdämpfung überschreitet den Rippenbogen nicht.

Milz nicht vergrössert.

Die oberen Extremitäten können aktiv und passiv gut bewegt werden, eine Atrophie der Muskeln ist nicht vorhanden, die rohe Kraft derselben ist etwas herabgesetzt.

Bei gegenseitiger Näherung der Finger tritt deutliches Zittern derselben auf, welches bei ruhiger Lage der Finger nicht vorhanden ist.

Die Sensibilität ist nicht beeinträchtigt, da Wärme und Kälte, Nadelspitze und Knopf deutlich unterschieden werden, ebenso Muskel- und -Drucksinn unbeeinträchtigt.

Radial- und Ulnarreflex beiderseits sehr lebhaft.

Directer Tricepsreflex ist sehr deutlich, ebenso der Bicepsreflex.

Beim Beklopfen des 3. Phalangometacarpalgelenks tritt eine deutliche Beugung aller Finger in diesem Gelenke ein. Beim Beklopfen der Sehnen des Flexor carpi ulnaris entsteht deutliche Beugung im Handwurzelgelenk.

Die passiven Bewegungen der unteren Extremitäten sind gut ausführbar, bei den aktiven Bewegungen derselben macht sich deutliche Ataxie bemerklich, während bei ersteren leichte spastische Erscheinungen auftreten. Der Gang ist spastisch-ataktisch. Auf einem Beine zu stehen, ist der Patientin unmöglich, ebenso kann sie im Liegen das Bein in gestreckter Stellung nur kurze Zeit hoch halten, da es sofort in Schwankungen gerät.

Der Kniefersenversuch wird unsicher und schwankend ausgeführt.

Der Muskelsinn ist nicht gestört.

An beiden Beinen wird Nadelspitze und Knopf häufig verwechselt, ebenso Kälte und Wärme, da erstere öfter als Wärme, letztere als Kälte angegeben wird. An einer circumscripten Stelle des linken Oberschenkels besteht Analgesie, die aber öfter wieder schmerzempfindend ist.

Die Patellarreflexe sind sehr lebhaft, rechts etwas stärker wie links.

Rechts ist der Patellarreflex auch beim Beklopfen der vorderen Tibia vorhanden. Achillessehnenreflexe

beiderseits ein wenig verstärkt. Fussklonus beiderseits vorhanden, links jedoch etwas mehr wie rechts.

Was die subjektiven Beschwerden der Patientin anbelangt, so klagt sie über zuckende Schmerzen in Achseln und Kreuz, während die Beine schmerzfrei sind, ferner über Taubsein der unteren Extremitäten bis zum Knie, Kriebeln in der Fusssohle und den Bauchdecken.

Patientin ist fieberfrei.

Eiweiss im Harn nicht vorhanden.

Status praesens vom 21. VI. 92.

Patientin befindet sich leidlich wohl, jedoch hat sich ihr Zustand nicht gebessert, obwohl sie sich für sehr gebessert hält. Die Reflexe verhalten sich ebenso, wie früher angeführt.

Patientin klagt über stechende Schmerzen im linken Bein, während sie im rechten weniger heftig seien.

Intentionstremor und Nystagmus vorhanden.

Die Sprache ist skandierend, monoton.

Patientin ist ohne Fieber.

Der Gang ist spastisch-ataktisch. Das Verhalten der Sensibilität genau wie oben erwähnt. Harn ohne Eiweiss.

Patientin wird auf ihren Wunsch als ungeheilt in ihre Heimat entlassen.

Epicrise zu Fall II.

Die Angabe der Patientin, dass bereits ein Geschwisterkind von ihr in einer Irrenanstalt gewesen ist, lässt die Vermutung auftauchen, dass dieselbe aus einer nervös belasteten Familie stammt. Ferner machte Patientin als kleines Kind eine Lungenentzündung durch.

Auch Patientin gehört dem jugendlichen Alter an, da sie erst 21 Jahre zählt.

Schwäche in den Beinen und das Gefühl, als wenn Ameisen in ihren Beinen herumliefen, ferner Spannungs-

gefühl an den Beinen bildeten den Beginn des Leidens. Wir vermissen auch in diesem Falle nicht den Intentionstremor und den Nystagmus, ebenso das Kopfweh, von dem Patientin bereits als Kind schon geplagt war.

Sprachstörungen zeigt Patientin sehr deutlich. Die Sprache ist äusserst monoton und sehr langsam.

Erscheinungen von Seite der Blase und des Mastdarms sind nicht vorhanden, jedoch zeigt Patientin gröbere Sensibilitätsstörungen, die bei multipler Sclerose zu den Seltenheiten gehören, indem Nadelspitze und Knopf sehr oft verwechselt werden, ja eine circumscripte Stelle des linken Oberschenkels erscheint analgisch, jedoch ist diese Erscheinung nicht beständig.

Die Sehnenreflexe sind in der charakteristischen Weise erhöht, während die Hautreflexe normales Verhalten zeigen. Auffallend ist, dass Patientin im linken Beine ziemlich häufig stechende Schmerzen verspürt, während das rechte Bein völlig schmerzfrei ist.

Psychische Störungen sind auch in diesem Falle nicht vorhanden.

Wir sehen also, dass Patientin im allgemeinen das typische Bild der multiplen Sclerose darbietet und nur ganz wenige Symptome von dem charakteristischen Verlaufe der Krankheit abweichen.

Auch diese Patientin machte fleissig ihre methodischen Muskelübungen, welche bei ihr ebenfalls einen guten Einfluss auf die Krankheit zeigten, wenn auch nicht in derselben überraschenden Weise, wie beim ersten Falle.

III. Fall. Lippert, Babette, 23 Jahre alt, Buchbinders-Gattin aus Fürth.

Anamnese:

Patientin gibt an, ihr Vater habe sehr stark an

Kopfschmerzen und Herzklopfen gelitten, derselbe sei im Alter von 51 Jahren an einem Magenleiden gestorben.

Die Mutter lebt und ist gesund, die Geschwister seien sämmtlich in jugendlichem Alter gestorben.

Patientin selbst erkrankte als Kind am Typhus, von dem sie sich nur schwer erholte. Später, als sie bereits die Schule besuchte, habe sie an einem Darmkatarrh gelitten, sonst sei sie in keiner Weise krank gewesen.

Im Alter von 10 Jahren bemerkte Patientin zum erstenmale, dass sie am ganzen Körper, namentlich aber an den Händen zitterte, wenn sie sich über etwas ärgerte oder wenn sie erschreckt wurde.

Dieses Zittern habe ungefähr eine halbe Stunde gedauert, während welcher Zeit sie immer einen sehr roten Kopf bekam. Das Bewusstsein hat Patientin während eines solchen Anfalles nie verloren.

In der Folgezeit wurde sie von ständigem Kopfweh geplagt, das meist ein halbseitiges, vorherrschend auf der linken Seite war, zugleich wurde sie sehr leicht reizbar, während Gehen, Stricken, Nähen unbeeinträchtigt war.

Zu der Reizbarkeit gesellte sich nun auch, dass Patientin sehr schreckhafter Natur wurde. Ungefähr seit einem halben Jahre bemerkte Patientin, dass sie namentlich bei Einbruch der Dunkelheit sich auf den Beinen sehr unsicher fühlte und dass es ihr öfter zustiess, dass sie, wenn sie nach einem Gegenstande langen wollte, öfter gegen ihren Willen daneben griff.

Im Juli 1891 gebar Patientin spontan ein gesundes Kind. Nach dem Wochenbette, das normal verlief, sei die Unsicherheit in den Beinen und den Händen immer grösser geworden; wenn sie essen oder trinken wollte, zitterten ihre Hände oft so, dass sie nicht mehr im Stande war, selbständig zu essen und zu trinken.

Ausser dem Kopfweh habe sie nun auch öfter Schwindelanfälle gehabt.

Während Patientin früher sehr gut schreiben konnte, bemerkt sie jetzt, dass ihre Schrift zittrig sei, dass sie manchmal Fahrer mache oder in weiter unten stehende Zeilen gerate. Ferner könne sie bei Eintritt der Dunkelheit nicht mehr so gut sehen, wie früher.

Seit April 1892 bemerkte sie nun, dass sie auch bei Tage nicht mehr so wie sonst sehe, indem ihr entferntere Gegenstände wie mit einem Schleier überzogen erschienen. Ferner bemerkt Patientin, dass ihr Gedächtnis sehr schwach geworden sei, indem ihr sonst geläufige Namen entfielen, auch sei es ihr schon öfter passiert, dass sie in einer bestimmten Absicht in ein Zimmer gegangen sei, dort angekommen aber nicht mehr gewusst habe, wesshalb sie in das Zimmer gegangen sei.

Seit Mitte April musste Patientin beim Urinieren stärker als sonst pressen, auch empfindet sie dabei brennende Schmerzen in der Blasengegend. Nach dem Urinieren ist sie wieder schmerzfrei.

An einem Donnerstag ungefähr Ende März 1892 erschrack Patientin heftig auf der Strasse, bekam ihren Zitteranfall und konnte nicht mehr allein nach Hause gehen. Von Donnerstag bis Sonntag lag Patientin infolge des Schreckens im Bette.

Am Sonntage verliess Patientin das Bett, bemerkte aber, dass sie nicht gehen konnte, weil ihre Beine so stark wackelten. Unterstützt von ihrer Umgebung vermochte Patientin dann leidlich zu gehen.

Frei zu stehen war ihr unmöglich, doch konnte sie ganz gut sitzen. In den Beinen hatte Patientin nie Schmerzen.

Seit jener Zeit hatte Patientin das Gefühl, als ob ein »handbreiter Reif« um Hüfte und Leib sich lege,

welcher manchmal stärker drücke, aber niemals schmerzhaft sei.

Ferner komme es ihr vor, als ob von den Fusssohlen bis zu den Knöcheln »lauter Ameisen drinnen wären«, zugleich empfindet sie dort Kitzeln und Kriebeln und hat das Gefühl von Spannung um die Knöchel »als ob die Haut zu eng wäre«.

Auch bemerkt Patientin, dass seit jener Zeit die Knöchel beim Herumgehen im Zimmer manchmal anschwollen, ohne jedoch Schmerz zu erregen. Die Aufgeregtheit habe in letzterer Zeit zugenommen, Geringfügigkeiten in geschäftlicher oder familiärer Beziehung hätten sie gleich immer hochgradig aufgeregt, jedoch habe sie immer reges Interesse an Familie und Geschäft gezeigt. Patientin hat als Mädchen viel geträumt. Sie behauptet, in der letzten Zeit viel mehr und schwerer zu träumen als früher.

Nachts wache sie öfter mit einem Angstschrei auf, wecke die Angehörigen, zittere und bebe vor Angst. Nachts sei sie überhaupt so furchtsam, dass sie ihren Mann nicht fortlasse.

In der letzten Zeit konnte Patientin überhaupt nur schlafen, wenn sie kalte Abreibungen erhielt.

Regte sich Patientin in letzter Zeit über etwas auf, so bekam sie am ganzen Körper Zittern, musste sich setzen und hatte sehr viel Kopfschmerz.

Die Anfälle dauerten ebenfalls wie früher nie länger als eine halbe Stunde.

Ferner gibt Patientin an, dass sie etwas schwer atme, was sich beim jedesmaligen Schnüren immer verschlimmere.

Der Appetit sei gut.

Der Stuhlgang normal.

Fieber sei nie vorhanden gewesen.

Status praesens vom 17. V. 1892;

Patientin ist eine kleine aber regelmässig gebaute und gut genährte Frau.

Beim gewöhnlichen Gespräch ist keine Intelligenzstörung bemerkbar.

Der mimische Gesichtsausdruck ist nicht wesentlich verändert. Bulbi stehen für gewöhnlich normal, Pupillen mittelweit, reagieren sehr gut. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin gut ausführbar, dabei ist aber deutlich ein mässiger Bewegungsnystagmus, kein Fixationsnystagmus zu bemerken.

Im Gesicht ist nirgends eine Lähmung vorhanden.

Die Zunge zittert beim Hervorstrecken unbedeutend.

Sprachstörungen sind in keiner Weise wahrzunehmen.

Seit vier Wochen bemerkt Patientin Abnahme der Sehschärfe in die Ferne, während sie in der Nähe noch ganz gut sieht.

Am Halse geringe Struma vorhanden.

Von Seite des Gehörorgans weiss Patientin nichts zu klagen, ebenso sind Geruch und Geschmack der Patientin ganz normal.

An den oberen Extremitäten ist die Muskulatur gut und normal entwickelt, sämmtliche Bewegungen gut ausführbar; auch die rohe Kraft ist nicht herabgesetzt. —

Dagegen findet sich bei genauer Prüfung, dass rechts geringe, links entschieden stärkere Intentionsataxie vorhanden ist.

Bei Beklopfung des Radiusköpfchen erfolgt eine ziemlich starke Kontraktion des Biceps.

Klopft man auf das Ulnarköpfchen, erfolgt Pronation des Vorderarms und Beugung der Finger.

Die direkten Reflexe des Biceps und Triceps erweisen sich als erhöht,

Alle diese Reflexe sind links bedeutend lebhafter als rechts. Gegen Nadelstiche sind beide Arme in ganz gleicher Weise empfindlich.

Nadelspitze und Knopf werden rechts absolut gut und sicher unterschieden, während links einigemale Verwechselungen vorkamen.

Ein subjektiver Unterschied in der Sensibilität kann nicht angegeben werden.

Bauchdecken sind schlaff, reichlich mit Striae bedeckt, sonst ist an denselben nichts besonderes zu bemerken.

Die Muskulatur der Beine ist gut entwickelt.

Patientin liegt mit nebeneinander ausgestreckten Beinen im Bett.

Versucht man die Beine passiv zu bewegen, so zeigt sich deutlich eine gewisse Rigididät der Muskeln, wobei jedoch die rohe Kraft der Muskeln gut erhalten ist.

Schon bei einfacher Bewegung der Beine tritt deutlich Ataxie in denselben zu Tage, welche beim Knie-Fersen-Versuche beiderseits, mehr aber noch links ausgeprägt ist.

Ebenso ist beim Uebereinanderschlagen der Beine deutliche Ataxie vorhanden.

Patellarreflex ist am linken und rechten Bein sehr lebhaft gesteigert, jedoch kein Fussphänomen vorhanden.

Scheinbar treten manchmal paradoxe Kontraktionen auf. Achillessehnenreflexe sind beiderseits vorhanden aber nicht verstärkt.

Adductorenreflex ebenfalls vorhanden ohne wesentliche Verstärkung.

Hautreflexe an der Fusssohle normal lebhaft.

Die Schmerzempfindung der Haut ohne Veränderung, doch werden Spitze und Knopf relativ häufig verwechselt. Kälte und Wärme wird gut empfunden.

Patientin kann allein gehen, jedoch mit einer sehr

grossen Unsicherheit. Der Gang ist deutlich schwankend, dabei aber auch spastisch.

Beim Vorwärtsgehen streckt Patientin die Zehen stark dorsalwärts.

Patientin schwankt öfter mit dem ganzen Körper, so dass sie sich gezwungen sieht, sich an irgend einen Gegenstand anzulehnen.

Bei den Bewegungen der Beine selbst überwiegt das spastische das ataktische.

Harnentleerung zweimal täglich, wobei jedoch immer verstärktes Pressen nötig ist.

Der Stuhl ist regelmässig und nicht angehalten.

Die Temperatur der Patientin beträgt im Rektum gemessen 37,6°—38,0° C. Puls 76—80 Schläge in der Minute.

Harn ist weder eiweiss- noch zuckerhaltig.

Am 4. VI. 92.

Patientin ist gebessert und wird auf Wunsch entlassen. Der unsichere Gang ist bedeutend besser geworden, das Schwanken kommt nicht mehr so häufig vor, während die Bewegungen der Arme noch unsicher sind.

Die Schriftprobe vom heutigen Tage, verglichen mit der bei ihrem Eintritt in das Krankenhaus, lässt eine bedeutende Besserung bemerken, namentlich ist das Zittrige und Unsichere verschwunden, wenn sie auch noch nicht so gut ist, wie vor ihrer Erkrankung.

Was das Verhalten der Reflexe anbelangt, so ist dasselbe ebenso, wie oben erwähnt, auch die Sehstörungen haben sich nicht merklich gebessert.

Patientin ist ohne Fieber.

Harn ist eiweissfrei.

Epicrise zu Fall III.

Auch hier finden wir eine jugendliche Patientin

von 23 Jahren. Eine hereditäre Belastung scheint hier nicht vorzuliegen, jedoch machte Patientin in ihrem kindlichen Alter einen schweren Typhus durch, von dem sie sich nur sehr schwer erholte, später litt sie an einem Darmkatarrh.

Es ist daher nicht ausgeschlossen, dass wir jenen Typhus als ätiologisches Moment in Betracht ziehen können, zumal Patientin bereits im Alter von 10 Jahren die ersten Symptome der Krankheit, nämlich sehr starkes Kopfweh und Zittern an den Händen aufwies.

Hierzu kam noch Schwäche und Unsicherheit der Beine.

Von sehr nachteiligem Einflusse auf die Krankheit scheint des Wochenbett der Patientin gewesen zu sein, denn nach demselben steigerten sich die vorhandenen Symptome sehr bedeutend, zu den Kopfschmerzen gesellten sich nun häufige Schwindelanfälle.

Wir finden dann im weiteren Verlaufe Abnahme der Sehschärfe, namentlich in die Ferne, Nystagmus, ferner leichtere Sensibilitätsstörungen, wie Ameisenkriechen, Kriebeln an den Fusssohlen.

Schmerzen hatte Patientin an den Beinen niemals.

Die charakteristische Steigerung der Sehnenreflexe vermissen wir auch in diesem Falle nicht.

Als ein eigentümliches und seltenes Vorkommnis müssen wir es bezeichnen, dass Patientin beim Urinieren stark pressen muss, wobei sie auch brennende Schmerzen in der Blasengegend empfindet, die aber nach dem Urinieren sofort wieder verschwinden. Vom typischen Bilde abweichend ist es, dass Patientin in keiner Weise eine Veränderung ihrer Sprache zeigt.

Während die beiden vorher erwähnten Fälle in psychischer Beziehung ein vollkommen normales Verhalten zeigten, finden wir bei unserer Patientin bedeutende Gedächtnisschwäche, das Entfallen von ihr sonst

ganz geläufigen Namen, auch ihre Schrift hat sich sehr verschlechtert, indem dieselbe mit allerlei Fahrern durchsetzt ist, von einer Zeile in die andere übergeht.

Wir sehen also auch bei diesem Falle die multiple Sclerose ziemlich typisch verlaufen, müssen uns aber zugleich gestehen, dass der Krankheitsprocess in diesem Falle weiter vorwärtsgeschritten ist, als in den beiden vorher erwähnten Fällen.

Auch bei dieser Patientin hatten die angewandten Muskelübungen einen sehr guten Erfolg, indem die Unsicherheit der Beine bedeutend besser wurde, ebenso die der Arme; die Schriftprobe vor ihrem Eintritte in das Krankenhaus verglichen mit der vor ihrem Austritte, lässt eine wesentliche Besserung erkennen.

Zum Schlusse fühle ich mich verpflichtet, Herrn Professor Dr. Adolf Strümpell, dem Direktor der medizinischen Klinik in Erlangen, für die freundliche Ueberlassung des Materials, sowie für die gütige Unterstützung bei dieser Arbeit, meinen besten Dank abzustatten.

Literatur.

Dr. A. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten (7. Auflage, II. Band.)

Dr. v. Ziemssen, Spezielle Pathologie und Therapie (Krankheiten des Nervensystems).

Realencyclopädie der gesammten Medizin. Herausgegeben von Eulenburg. Band VIII.

Schmidt's Jahrbücher 1871, 1881.

Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band VIII: Fall von Sclerose der Nervencentren (Dr. Schüle).

Charcot, Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems, deutsch von Fetzer, 1874.

Dr. Zenker, Ein Beitrag zur Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. Zeitsch. für rat. Med. von Henle u. Pfeufer XXIV. 1865.

Dr. Rindfleisch, Histologische Details zur grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark, Virchows Archiv, Band 26.